DOTT. FILIPPO GUCCIONE

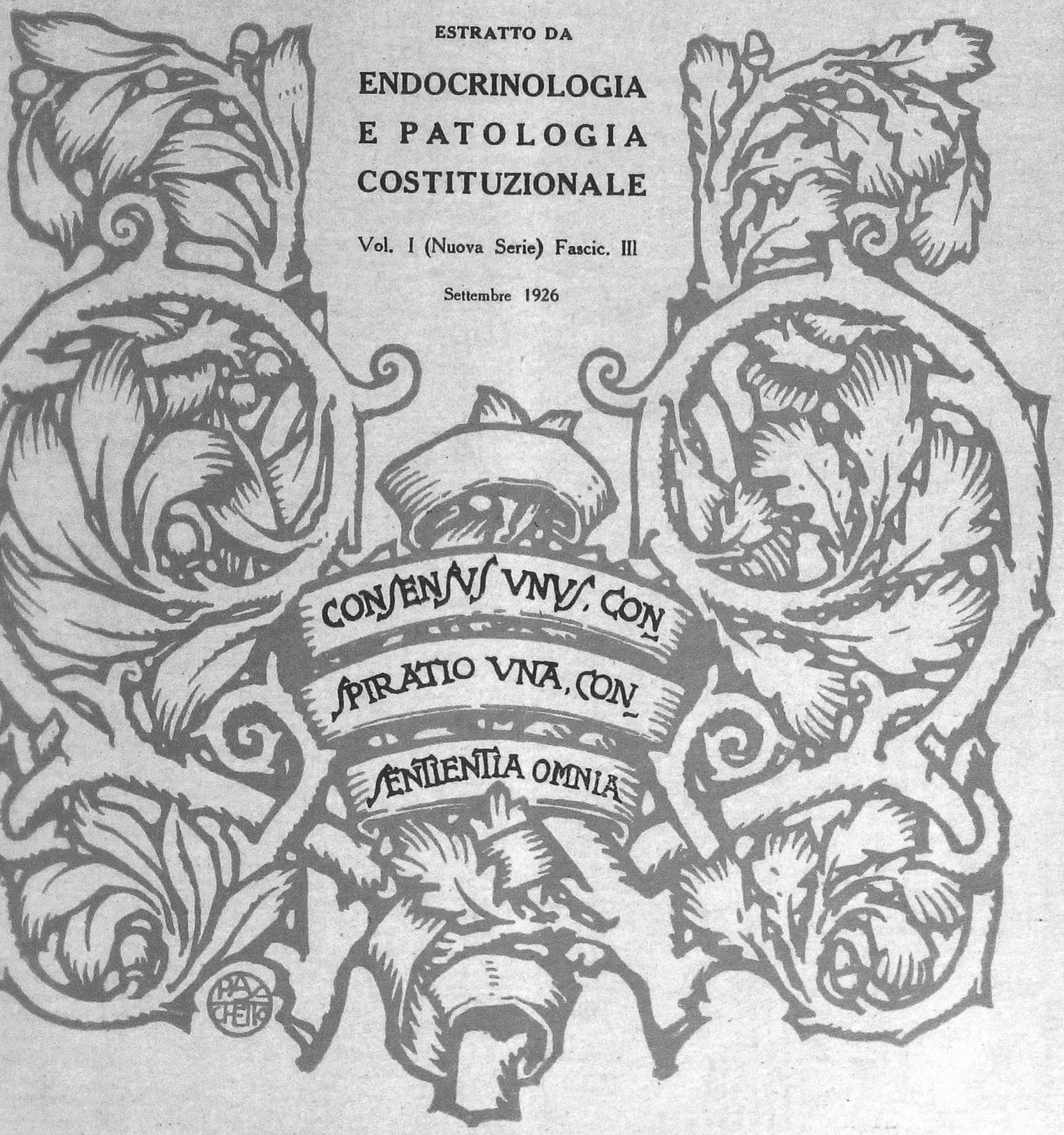
Reperti anatomici delle capsule surrenali e del cuore in varie condizioni morbose

ESTRATTO DA

ENDOCRINOLOGIA
E PATOLOGIA
COSTITUZIONALE

Vol. I (Nuova Serie) Fascic. III

Settembre 1926



CASA EDITRICE L. CAPPELLI - BOLOGNA

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. A. Dionisi

Reperti anatomici delle capsule surrenali e del cuore in varie condizioni morbose

DOTT. FILIPPO GUCCIONE
AIUTO

Com'è noto le ipertrofie di cuore si possono dividere in due grandi gruppi: ipertrofie da cause intracardiache e ipertrofie da cause extra-cardiache.

Lo studio di quest'ultime, delle qnali mi occupo particolarmente, si connette a quello della ipertenzione.

Il TRAUBE in un primo tempo ammise che ogni ipertensione è in rapporto con un'estesa obbliterazione dei piccoli vasi renali, nel senso che ad essa seguirebbe un aumento della massa del sangue per ritensione di acqua (teoria meccanica).

Secondo la teoria chimica (BRIGHT - ROSEMBACH - SENATOR - JAWEIN) si avrebbe invece una ritensione di sostanze escrementizie le quali stimolerebbero il cuore a un plus lavoro o determinerebbero uno spasmo dei fini vasi arteriosi e dei capillari in genere (JOHNSON).

Ora il concetto di una ritensione di sostanze ad azione ipertensiva non può essere sostenuto. Le prove sperimentali tendenti a provare l'azione dei vari componenti dell'urina sulla pressione hanno dato risultati negativi. Non solo, ma è stato notato che a volte si ha ipertensione prima ancora che sia dimostrabile qualsiasi ritensione di sostanze uriche e di residui azotati.

Sempre a sostegno di tale teoria si è pensato che per la distribuzione del parenchima renale si mettano in libertà sostanze ad azione pressoria. Anche tale ipotesi va rigettata perchè non solo non è stata confermata da ricerche sperimentali, ma in ogni caso non si spiegherebbe la ipertensione nelle sclerosi renali che sono le più frequenti e le più gravi.

Vi sono invero alcune esperienze che lasciano incerti sulla possibilità di una eventuale azione ipertensiva delle sostanze escrementizie. Così per non citare altri MORPURGO con la parabiosi in topi potè osservare, asportando ad uno dei due animali ambo i reni, un'aumento rapido della pressione e ipertrofia di cuore. Ma tali esperimenti non modificano quanto sopra è detto.

Anche contro la teoria meccanica sono state elevate molteplici obbiezioni.

E' innegabile che un aumento della massa del sangue deve aumentare il lavoro del cuore. Però è stato osservato che non sempre la riduzione del parenchima renale dà ipertrofia di cuore, non solo, ma in molti casi di ipertrofia di cuore con ipertensione l'eliminazione di acqua non è difetto. Sperimentalmente poi si è visto che la legatura di ambo le renali o di estesi territori vasali, ad es. una femorale, non determina aumento duraturo della pressione.

In base a tali considerazioni lo stesso TRAUBE ammisse che la ipertrofia di cuore e la sclerosi renale sono in rapporto con una ipertensione primaria.

Il concetto di TRAUBE, che del resto era stato prima enunziato da KIRKES, trovò forti sostenitori tra i quali ricordo PAL, FRANK, LÖHLEIN, JORES, JOHN, LOEB, MONAKOW, ecc.

Contro questi vi sono degli AA. i quali sostengono che la ipertensione sia secondaria alla sclerosi renale. Tra questi meritano di essere ricordati VOLHARD e FAHR.

Per intendere le orgomentazioni di FAHR a sostegno della sua teoria della sclerosi renale primaria è necessario far cenno della quistione dei rapporti tra ipertensione e arteriosclerosi.

Gli autori si sono chiesti infatti se l'arteriosclerosi dei grossi vasi debba considerarsi primaria o secondaria alla ipertensione, JORES invero ne distingue due tipi: una primaria e una secondaria.

BERGMANN al contrario afferma decisamente che tra l'arteriosclerosi dei grossi vasi e la ipertensione non v'è alcun rapporto. Osserva infatti che se così fosse non si spiegherebbe la limitazione del processo ad alcuni vasi, fa rilevare inoltre che vi sono casi di arteriosclerosi senza ipertensione. Secondo detto autore i due processi possono associarsi senza che vi sia alcun rapporto di dipendenza.

E' universalmente accettato che la pressione s'innalza con l'aumento delle resistenze periferiche. In base a questo concetto si volle dare una grande importanza alla sclerosi dei fini vasi come fattore determinante la ipertensione (presclerosi di Huchard-arteriolosclerosi).

E su queste promesse che si fonda FAHR a sostegno della sua ipotesi.

Da un canto si chiede perchè mai l'arteriosclerosi dei vasi renali debba considerarsi qualcosa di diverso dell'arteriosclerosi aortica, d'altro canto potè constatare, contrariamente alle affermazioni di GULL e SUTTON, che le lesioni arteriolosclerotiche dei reni non si accompagnano ad identiche alterazioni vasali degli altri territori del corpo che anzi sono incostanti o mancano del tutto. Conclude affermando che la sclerosi renale è il primo movens della ipertensione.

Restando in tale ordine di ide HEXHEIMER sostiene che in tutti i casi di ipertrofie di cuore idiopatiche che si accompagnano a ipertonia sono sempre presenti lesioni renali. HARPUDER poi precisa che in tutti i casi di ipertonia in cui la pressione supera i 150 mm. di Hg. sono sempre dimostrabili alterazioni dei vasi renali.

Contrariamente a ciò MONAKOW afferma che gli aumenti di pressione non hanno unità etiologica e che in ogni caso possono aversi senza che coesistano lesioni dei vasi renali. A suo giudizio il fattore essenziale sarebbe lo spasmo dei fini vasi in genere. Tale concetto è anche sostenuto da PAL e da BROGSITTER. Quest'ultimo infatti dallo studio di 33 casi venne alla conclusione che tra lo stato delle lesioni vasali dei reni e l'altezza della pressione non v'è alcun nesso.

DIONISI poi osserva che l'affermazione di FAHR può valere solo per le sclerosi limitate ai soli vasi renali. L'ipertensione infatti può svilupparsi, indipendentemente da quaisiasi lesione arteriosclerotica, anche restando nel dominio dei reni, ad es., nella glomerulo nefrite acuta.

JORES precisa che la sclerosi dei vasi afferenti da sola non basta a produrre ipertensione.

Così rientra in campo l'ipotesi surriferita di JOHNSON che cioè la ipertensione è in rapporto con uno spasmo dei fini vasi arteriosi e dei capillari secondari o a ritensione di sostanze escrementizie. Può dirsi che la premessa è errata, esatta la conseguenza; ogni ipertensione cioè sarebbe bensì legata a uno spasmo dei capillari e dei fini vasi, ma non per ritensione di sostanze escrementizie.

Tra le due opposte tendenze della ipertensione o della sclerosi renale primaria questo concetto rappresenta per così dire il punto di intesa in quanto in definitiva gli uni e gli altri ammettono che per stabilirsi la ipertensione è sempre necessario un'aumento delle resistenze periferiche, cioè un'ipertonia dei fini vasi che può essere funzionale ed organica.

Ora le cause che possono determinare tali ipertonie possono essere svariate ma in ogni caso pare che agiscono sempre per l'intermediario dei surreni.

Così nella disputa per la priorità tra ipertensione e sclerosi renale primitiva si aggiunge un terzo elemento: l'ipersurrenalismo.

L'ipersurrenalismo per alcuni sarebbe la prima maglia della catena « ipertonia ipertensione » mentre la sclerosi renale sarebbe secondaria. Per altri invece si avrebbe in successione cronologica « sclerosi renale-surrenalismo-ipertonia-ipertensione. »

Il VOLHARD il quale sostiene quest'ultima ipotesi, fondandosi sulla nozione che il tono generale dei vasi è sotto il dominio dello splacnico, ammette infatti che nei disturbi di circolo renali lo stimolo che conduce all'ipertensione deve necessariamente agire attraverso tali nervi (teoria riflessa). E poichè è noto dalle ricerche di ASHER, BIEDL, ANREP, PENDE, PELLEGRINI ed altri che le stimolazioni dollo splacnico provocano un aumento di adrenalina nelle vene dei surreni viene alla conclusione che ogni ipertensione si stabilisce per l'intermediario dei surreni; in definitiva per l'azione dell'adrenalina.

Va ricordato in proposito che secondo HÜLSE e STRAUSS in casi di nefrite acuta e di sclerosi renale maligna nel sangue circolerebbero delle sostanze appartenenti al gruppo dei peptoni, le quali avrebbero la proprietà di sensibilizzare l'adrenalina.

Contrariamente alla teoria di VOLHARD. che presuppone sempre un danno renale primitivo KYLIN in un pregevole lavoro all'argomento viene alla conclusione che tutte le ricerche tendenti a spiegare gli aumenti di pressione come seguele di un danno renale sono fallaci.

L'altra ipotesi del surrenalismo primitivo è stata sostenuta essenzialmente dalla scuola francese, in ispecie da VAQUEZ. Così AUBERTIN in atto casi di nefrite interstiziale con ipertensione avrebbe trovato ipertrofia dei surreni. Lo stesso e CEUNET su 120 cadaveri, trovarono ipertrofia della midollare dei surreni in 18 casi; in sei i reni presentavano lesioni arteriosclerotiche; in 16 il cuore era ipertrofico. Altre osservazioni del genere sono dovute a VAQUEZ.

NEUSSER in un caso di carcinoma dei surreni riscontrò una sintomatologia simile a quella che si osserva nei reni grinzi; all'autopsia i reni si dimostrano integri. VOLHARD in un caso di ipernefroma il quale presentava dei disturbi simili a quelli riferiti dal precedente autore, li vide scomparire tosto che fu asportato il rene affetto.

Tipico è il caso di demente con ipertensione osservato dallo stesso VOLHARD.

L'A. per saggiare la pretesa azione ipertensiva delle capsule surrenali fece asportare al paziente uno dei surreni; non ne ritrasse alcun giovamento duraturo.

Essendo morto il paziente dopo qualche tempo si potè constatare che l'altro surrene aveva un peso pari a quello di due capsule surrenali.

WIESEL in un caso di ipertensione avrebbe trovato aumento della midollare. Lo stesso e SCHUR col metodo del bulbo di rane di EHRMANN avrebbero trovato un aumento di adrenalina nel sangue degli ipertonici. Anche HOEGLER in un suo recente studio viene alle stesse conclusioni.

Sempre in favore di queste vedute hanno una grande importanza le osservazioni cliniche e anatomo-patologiche di BIEDL e WICHELS e di altri autori i quali hanno avuto l'occasione di osservare in vita e post-mortem soggetti affetti da tumori cromaffini dei surreni sia bilaterali che unilaterali.

I due cennati AA. in un soggetto di 36 anni con ipertrofia di cuore, multiple apoplessie e glicosuria all'autopsia rinvennero un doppio tumore cromaffine di entrambi i surreni. Riscontrarono inoltre arteriosclerosi diffusa fin nei fini rami arteriosi, ipertrofia di cuore e assenza totale di lesioni renali.

HELLY in un paziente di 43 anni morto sotto narcosi mentre stava per essere operato di emorroidi trovò un tumore cromaffine del surrene destro, sclerosi delle coronarie e notevole ipertrofia del ventricolo sinistro. In un terzo caso di HORTH, uomo di 47 anni, accanto a un tumore cromaffine si rinvenne ipertrofia di cuore, sclerosi aortica e nessuna lesione renale. In vita era stata rilevata glicosuria, albuminuria, ipertensione; pressione mass. 230, min. 120 mm. di mercurio. In un quarto caso di WEGELIN, soggetto di 38 anni con tumore cromaffine unilaterale, v'era bensì arteriosclerosi aortica, ma il cuore appariva ipotrofico. Stando a questi esempi risulterebbe dimostrato un sicuro rapporto tra

iperfunzione della midollare dei surreni, ipertensione, arteriosclerosi e ipertrofia di cuore.

Ricordo ancora che SCHMOLTZ e MONTI osservarono due casi nei quali mancava uno dei surreni mentre l'altro era piccolo, sclerotico. Il cuore appariva flaccido e la muscolatura con atrofia bruna. La midollare della capsula sclerotica era assente.

Di fronte a questi dati probativi ve ne sono molti contradittori.

Così COHN nel 34 °l$_o$ dei casi osservati avrebbe riscontrato ipertrofia cromaffine senza una corrispondente ipertrofia di cuore. BITTORF in due casi di ipertrofia di cuore idiopatica non rinvenne nulla di speciale a carico dei surreni.

ASCHOFF ricorda che in parecchi casi nei quali si aveva una manifesta ipertrofia delle capsule non v'era ipertensione e viceversa. DITTRICH, SCHLAYER, HÜLSE contrariamente alle affermazioni di SCHUR WISEL, HOEGLER non avrebbero costantemente riscontrato aumento di adrenalina negli ipertonici.

Anche per quanto riguarda i paragangliomi non sempre si ha un quadro corrispondente a quello riferito dai summenzionati AA. Così nel caso MANASSE e di HEDIEGER non è fatto cenno nè di lesioni arteriosclerotiche nè di ipertrofia di cuore.

Anche BITTORF, GOLDSCHMIDT su dati di osservazioni umana non avrebbero trovato alcun sicuro rapporto tra iperfunzione della midollare, ed eventuali lesioni, sclerotiche dei vasi e ipertrofie di cuore. Le stesse ricerche sperimentali con animali scapsulati e rimasti in vita hanno dimostrato che non si ha alcuna costante variazione di pressione. Di recente MANISCALCO in conigli emi e biscapsulati avrebbe trovato un abbassamento considerevole di pressione; però i risultati a mio avviso devono ritenersi poco attendibili per il fatto che ad onta dell'opinione dell'autore, non può escludersi l'azione del grave trauma operatorio e dei danni arrecati inevitabilmente al simpatico addominale.

A dire il vero i dati di fatti negati addotti da questi e da altri autori non distruggono un fatto sicuramente positivo specie se del genere di quello di BIEDL, WIECHELS, ORTH che sono tratti dalla patologia umana e si fondano su dati di osservazione clinica e anotomo-patologica.

Qualche autore eleva il sospetto che l'eventuale adrenalinemia deve considerarsi secondaria a uno stimomo cardiaco sulle capsule surrenali. Con maggiore fondamento altri autori osservano che se l'adrenalinemia fosse costante e primaria in ogni caso si dovrebbe avere una glicemia adrenalinica, il che non è.

Da quanto si è detto emerge chiaro il concetto che la quistione è molto controversa e di difficile soluzione. Infatti, ad es., il non rinvenire ipertrofia della midollare non esclude una maggiore produzione di adrenalima, così come non lo esclude il fatto di non rinvenirla nel sangue circolante essendo molto incerti i metodi di ricerca. FALTA in proposito asserisce che non si può mai negare un'adrenalinemia perchè tale sostanza viene rapidamente fissata nei tessuti, frustando in tal modo le ricerche di laboratorio.

Se poi venissero dimostrate vere le osservazioni di JONNESCU che cioè le arterie renali hanno una spiccata sensibilità per l'adrenalina, in quanto dosi di queste inefficaci per gli altri vasi basterebbero a provocare uno spasmo di essi, si potrebbe trovare in ciò la ragione della sclerosi prevalente o esclusiva dei vasi renali. In tal caso la primitività sarebbe solo apparente. Ma ciò merita ulteriori osservazioni. Intanto va osservato che contro questa affermazione depongono le stesse osservazioni di BIEDL e WICHELS a proposito dei paragangliomi nei quali non si rinvennero lesioni renali.

Queste osservazioni hanno ancora una grande importanza in quanto dimostrano che in ogni caso nei rapporti tra ipertensione, ipertrofie di cuore e surreni va dato peso alla midollare e non alla corticale come pretenderebbe qualche autore. Così per non citare altri FEDIN, PILLET, FROIN, VAQUEZ in ipercosi avrebbero osservato formazioni adenomatose della corticale. Oggi tali aumenti vanno messi in rapporti con l'alterato ricambio dei lipoidi facile a osservarsi negli ipertesi e in svariate malattie la cui espressione è la colesterinemia.

Ora la colesterinemia si osserva anche in casi di nefrosi che com'è noto non si accompagnano mai ad aumenti di pressione (KYLIN) per il che è da negare qualsiasi importanza alla corticale nei rapporti tra capsule e ipertensione.

Allo scopo di portare un qualche contributo a tale complessa quistione, usufruendo del materiale cadaverico venuto alla nostra osservazione, ho determinato sistematicamente e nelle più svariate affezioni il peso del cuore, dei reni e dei surreni.

Ho tenuto conto inoltre delle lesioni rinvenute negli altri organi, della presenza di eventuali alterazioni arteriosclerotiche nell'aorta e nei suoi rami principali.

Nella impossibilità di determinare il peso del corpo per mancanza di « bascoulle » ho annotato l'altezza del cadavere, lo stato di nutrizione, la robustezza, e lo sviluppo scheletrico.

Alcuni casi particolarmente importanti, in quanto per la notevole ipertrofia di cuore delle capsule accanto a lesioni renali del tutto trascurabili possono essere interpretati con esempi di ipertrofie di cuore così dette adiopatiche, li ho riportati per esteso allo scopo di stabilire se si può attribuire un qualche fondamento ai voluti rapporti tra ipertrofia di cuore e iperfunzione surrenale.

Altri casi importanti per altre ragioni li ho riportati più o meno succintamente.

I casi osservati, in numero di 130 sono raggruppati per decenni.

Premetto i pesi medi, ammessi dagli autori, del cuore dei reni e delle capsule.

Cuore: in gr. dalla nascita a 10 anni — da 24 a 128 da 11 a 17 anni — da 130 a 250: oltre i 17 anni 300 gr.

Reni: (in gr.) dalla nascita a 10 anni — da 24 a 165; da 11 a 15 anni — da 24 a 220; oltre i 15 anni 300.

Surreni ; (in gr.) nel neonato 6 ; da 1 a 10 anni — da 3 a 350 ; a 15 anni — ma sch. 7 - fem. 5 ; nell'adulto da 6 e 10 gr.

Per quanto si riferisce ai pesi dei surreni è da osservare con PENDE, MATERNA e altri che è molto difficile dare dei pesi medi in quanto bisogna tener conto delle alterazioni di detti organi consecutivi alle varie malattie e di tanti altri fattori. Così lo stesso PENDE riferisce di aver osservato dei pesi oscillanti tra 7 e 20 gr. MATERNA al contrario afferma che i più alti pesi riscontrati negli adulti dagli autori oscillano tra 11,50 e 13 gr. ; stando i suoi dati tra 5 e 10 gr. Secondo PEPERE tra 6-7 gr. ; per altri tra 11 e 12, e ABDERHALDEN asserisce che il peso delle capsule diminuisce alquanto nel primo anno di vita ; dopo cresce fino al 20^0-30^0 anno di vita per rima nere stazionario intorno ai 10 gr. fino alla più tarda età.

Quest'ultima cifra è accettata anche da SCHOFF. SIMMONDS afferma che cifre superiori a 10 gr. devono sempre far pensare a una ipertrofia.

Ricordo ancora che secondo alcuni autori il peso medio delle capsule nella donna sarebbe alquanto superiore. Qualche autore ammette delle variazioni in rapporto con le razze ; così per CASSAN nei negri sarebbero più pesanti. Tale osservazione è stata però contradetta da altri osservatori ; tra i nostri da GIACOMINI.

PROTOCOLLO DELLE OSSERVAZIONI

Dalla nascita ai 10 anni: Casi 8: masch. 4 femm. 4. Tutti soggetti morti per malattie p olmonari acute, in buone condizioni di nutrizione, scheletro ben sviluppato.

Il peso delle capsule oscilla da un minimo di gr. 3,70 bambino di 5 anni, alto cm. 100. a un massimo di gr. 5,20 - bambino di 9 mesi, alto cm. 75.

Peso medio gr. 4,20 : masch. gr. 4,22 ; fem. gr. 4,18.

Nessuna variazione rilevante nel peso del cuore e dei reni ; assenza di qualsiasi lesione vasale.

Può affermarsi che in nessun caso si rileva aumento in peso delle capsule e del cuore.

Da 11 a 20 anni: - Casi 8: masch. 4; fem. 4. tre con tubercolosi polmonare ; 2 con affezione cardiaca ; 1 con paralisi di cuore post-difterica ; 1 con atrofia giallo-acuta del fegato ; 1 con leucemia.

Il peso delle capsule oscilla da un minimo di gr. 5. ragazzo di 11 anni morto per paralisi post-difterica, alto cm. 120, discretamente nutrito a un massimo di gr. 10, donna di 16 anni, grassa, alta cm. 145 con pericardite pitorinosa cronica riacotizzata (cuore 550, reni 300).

Peso medio gr. 8,10 ; masch. gr. 7,40 ; fem. gr. 8,83.

Il cuore sorpassa ancora il peso medio nell'altro caso di affezione cardiaca e nel difterico ; rispettivamente gr. 600-340 (reni 330-260 ; caps. 9,20-5).

Il peso dei reni si mantiene costantemente entro le cifre medie sorpassandole a volte solo di poco per evidenti disturbi di circolo ; mai diminuito.

Nessuna lesione arteriosclerotica.

L'aumento in peso del cuore nel soggetto morto per paralisi post-difterica dello stesso trova una netta spiegazione nelle alterazioni del miocardio.

Già macroscopicamente si notò una manifesta dilatazione e aumento di spessore preva-

lente a carico della parete del ventricolo sin. (11 mm.). Nessun vizio valvolare, nè altra causa extra-cardiaca che potesse giustificare l'isspesimento in parola. L'esame istologico dimostra il quadro tipico delle alterazioni del miocardio quali le descrive JOCKMANN e gli autori in genere. Si rileva infatti una notevole dissociazione delle fibre muscolari per edema del connettivo interposto. Le fibre muscolari sono rigonfie e assumono male l'eosina ; per molti tratti non è più rilevabile la striatura trasversa. I nuclei sono scarsamenti colorati, picnotici. Non is osservano focolai d'infiltrazioni, nè alterazioni dei vasi. Nei reni nessuna lesione istologica.

Può dirsi quindi che in tutti e tre i casi, l'aumento di peso del cuore è dovuto a cause ben determinate: intracardiaca in due casi, tossica (acuta) nel terzo.

Le capsule sorpassano di poco il peso medio corrispondente alla decade, ma non il peso medio generale. Il modico aumento nel caso di pericardite è giustificato dal processo infiammatorio.

Da 21 a 30 anni: — Casi 18: masch. 9; fem. 9. Dodici con malattie infettive acute; 2 con emoglobinuria, rispettivamente da chinino e da malaria ; 1 con perniciosa malarica ; 1 con emorragia consecutiva a ulcera duodenale ; 1 con vizio di cuore.

Il peso delle caps. surr. oscilla da un minimo di gr. 6,60, uomo di 22 anni, alquanto grasso alto cm. 159, morto di pericardite fibrinosa e bronco-polm. a un massimo di gr. 16 donna di anni 30 della quale sarà detto più oltre.

Peso medio gr. 10,80: masch. gr. 10 68; fem. 10,83.

Il peso del cuore si mantiene entro le cifre medie ad eccezione di tre casi: 1. caso; soggetto con alto peso delle capsule. ; 2. caso: uomo di 26 anni, morto di perniciosa malarica: gr. 340 (reni gr. 380, caps. gr. 10,85). Tale .aumento è pienamente giustificato da un'ipertrofia del ventricolo destro dipendente dalla presenza di briglie connettivali fra il lobo inferiore del polmone destro e il diaframma; 3. caso: uomo di 24 anni, con vizio mitralico; peso gr. 470 (reni gr. 340; caps gr. 9,45) Mai pesi bassi.

Il peso dei reni si mantiene entro le cifre medie o le sorpassa di poco; mai pesi bassi. Nei vasi nessuna alterazione sclerotica o del tutto trascurabile.

Di speciale interesse è il caso con alto peso delle capsule surrenali..

Nell'esporre i dati clinici, il reperto anatomico e il risultato dell'esame istologico ometto per brevità tutto ciò che dette risultato negativo. Questo criterio sarà seguito anche per gli altri casi.

F. M. di anni 30, vergine, casalinga. A 20 anni ebbe malaria; guarì dopo un anno. A 29 anni fu affetta da osteomalacia; operata di ovariectomia bilaterale si rimise. Qualche tempo dopo e in epoca che non sa precisare incominciò ad accusare dispnea notturna, affanno e sintomi transitori di scompenso cardiaco. Nel corrente anno essendosi aggravati tali disturbi venne ricoverata in ospedale ove moriva col quadro di uno scompenso cardiaco, WASSERMANN negativa.

Reperto di autopsia: Soggetto di bassa statura: cm. 150; corporatura media, masse muscolari ipotrofiche. Scheletro del bacino e degli arti inferiori deformato.

Il cuore ingrandito in toto; peso gr. 589. L'esame più diligente dell'endomiocardio, degli osti arteriosi e venosi non lascia rilevare alcuna alterazione. Spicca solo l'aumento di spessore dei due ventricoli: a destra mm. 9, a sin. mm. 20. I reni pesano gr. 290 e non presentano alcuna alterazione macroscopicamente rilevabile. Le capsule surr. sono aumentate di volume e di peso: destra gr, 7, sin. gr. 9. Nell'aorta e nei suoi rami principali solo eccezionalmente limitate placche rilevate di natura arteriosclerotica.

Negli altri organi diligentemente osservati nessuna alterazione,

Mancano le ovaia.

L'esame istologico del miocardio e delle capsule surrenali non lascia rilevare alcuna al-

terazione. Nei reni si nota solo un sovrariempimento di sangue dei vasi. Appare in tal modo evidente che l'ipertrofia di cuore non può essere giustificata dalla presenza di lesioni renali.

E' detto nella storia clinica che la paziente essendo affetta da osteomalacia fu sottoposta alla castrazione, dato questo confermato anatomicamente, e che i disturbi cardiaci insorsero qualche tempo dopo l'intervento chirurgico. E' questo un dato di fatto di grande interesse.

E' noto che tra le varie teorie dell'osteomalacia-infettiva, discrasica, nutritiva, dell'acidosi, delle secrezioni interne quest'ultima è quella che ha raccolto il massimo favore degli autori. Senza entrare nella disamina della quistione dirò solo che secondo tale teoria dipenderebbe da iperfunzione o disfunzione ovarica. La quistione come osserva GUGGIBERG SIELBERGER è lungi dall'essere risolta. Basta ricordare che l'osteomalacia può colpire donne nelle quali era già cessata la funzione ovarica e delle giovani amenorroiche. Alcuni autori pensano che la malattia sia di natura pluriglandolare. Così è stato discusso un eventuale rapporto con la tiroide, con le paratiroidi, con l'ipofisi, col timo senza che si sia potuto stabilire una netta dipendenza tra le alterazioni di dette glandole e l'osteomalacia.

Un maggiore interesse offrono i rapporti col sistema cromaffine. Già BASSI potè constatare casi di osteamalacia guariti col trattamento adrenalinico, il che dimostrerebbe l'esistenza di un iposurrenalismo. I risultati del BASSI sono stati in parte confermati in parte contradetti. Sta di fatto che NEUSSER e CRISTOFOLETTI poterono dimostrare che gli osteomalacici tollerano dosi tossiche di adrenalina. E poichè le capsule avrebbero un'azione antagonistica ai surreni si è pensato che il benefico effetto della castrazione debba ricercarsi nel fatto che le capsule vengano liberate dall'azione antagonistica delle ovaia.

In base a queste nozioni nel presente caso è ammissibile che le surrenali i seguito alla castrazione si siano venute a trovare per così dire in uno stato di iperfunzione che certamente avrà determinato un'ipertensione con la quale sembra che possano mettersi in rapporto i disturbi vasomotori che si hanno nella castrazione (NOVACK).

Disgraziatamente in vita non fu determinata la pressione, però è da tener conto della circostanza che i disturbi si iniziarono dopo la castrazione.

E' questo in tal modo un chiaro esempio dei rapporti tra ipersurrenalismo, ipertensione e ipertrofia di cuore, potendosi escludere qualsiasi altro momento causale.

Dall'esame di questi 18 casi si possono trarre le seguenti conclusioni.

Esistono casi in cui l'ipertrofia di cuore è connessa presumibilmente con un ipersurrenalismo senza che nei reni vi sia alcuna lesione.

Nei casi in cui l'ipertrofia è giustificata da cause intracardiache le capsule non sono aumentate in peso.

Da 31 a 40 anni. - Casi 14: masch. 7; fem. 7. Nove con infezioni acute; 2 con vizi di cuore; 1 con una forma mentale; 1 con leucemia; 1 con anemia grave secondaria a lues.

I pesi delle capsule oscillano da un minimo di gr. 7,35, donna di anni 35, — grassa, alta cm. 147, con vizio mitralico — a un massimo di gr. 15,30 — uomo di 37 anni grasso, alto cm. 170, morto di meningite purulenta (cuore 340 — reni 400).

Pesi relativamente alti si ebbero in due puerpere; rispettivamente gr. 13,31-13,70. In entrambi i casi è manifesto macroscopicamente un aumento della corticale. Quest'aumento, del resto non rilevante, concorda con quanto è ammesso dagli autori che cioè nella gravidanza, nel puerperio e duranti le mestruazione si ha un aumento dei surreni per un maggiore accumolo di lipoidi nella corticale. Va tenuto conto inoltre della circostanza che le due pazienti morirono rispettivamente di bronco-polmonite e di infezione puerperale.

Peso medio delle caspule surrenali gr. 11,40: masch. 10,56; fem. 10,64.

Il peso del cuore si mantiene sui 300 gr. ad eccezione dei due cardiaci nei quali si ha rispettivamente un peso di gr. 430-560. (capsule gr. 7,35-9,55).

In nessun caso è dato riscontrare diminuzione di peso dei reni. A volte aumentati per evidenti disturbi di circolo o per lesioni acute degenerative

Le lesioni sclerotiche rinvenute in alcuni casi nell'aorta e nei suoi rami principali possono considerarsi del tutto trascurabili.

Riassumendo si avrà.

Nei due casi di ipertrofia di cuore da causa intracardiaca non si nota alcun aumento in peso delle capsule.

In tutti gli altri casi non si ha ipertrofia di cuore, nè pesi elevati delle capsule. Fa eccezione il caso di meningite, però in questo l'alto peso delle capsule va messo in rapporto con disturbi di circolo e con alterazioni acute secondarie all'infezione stessa. A conferma di ciò ricordo che anche il rene e il cuore erano aumentati di peso e con le caratteristiche proprie del rigonfiamedto torbido

Da 41 a 50 anni. Casi 16: masch. 10; fem; 6. Sette con malattie infettive acute; 2 con affezione epatiche; 1 di nefrite cronica; 1 con affezione cardiaca; 1 con cancro del laringe; 2 con anemia grave secondaria rispettivamente a lues e a gravidanza (puerperio); 3 con scompenso di cuore rispettivamente in soggetti di rene policistico bilaterale e ipertrofia di cuore idiopatica, rene grinzo arteriosclerotico.

Il peso delle capsule oscilla da un minimo di gr. 6,50 uomo di 48 anni, alto cm. 160 magro, muscoli ipotrofici, morto per anemia secondaria a lues, a un massimo di gr. 26-27 in due casi dei quali sarà detto più oltre.

Nella puerpera pesano gr. 12,70; (cuore 300 – rene 380) nel cancro del laringe gr. 12,50 (cuore 430 — reni 380). Va notato che il soggetto era malarico cronico, presentava lesioni sclerotiche dell'aorta di medio grado e che nei vari organi, cuore reni compresi v'erano alterazioni degenerative recenti.

Peso medio delle capsule gr. 9; masch. 8,82; fem. 9.18.

In uno caso di rene grinzo arteriosclerotico le capsule pesano solo gr. 10,37 mentre il peso del cuore e dei reni è di gr. 380-220.

Nell'aorta e nei suoi rami si rinvengono minime lesioni sclerotiche.

L'esame istologico dei reni in questo caso dimostra: focolai sclerotici sparsi nella corteccia renale vari per forma ed estensione; alcuni di forma triangolare con la base rivolta verso la capsula. In corrispondenza di focolai di sclerosi si hanno glomerulari jalini e notevole distensione dei capillari con atrofia dei tuboli. Accanto a glomeruli jalini se ne rinvengono altri ipertrofici o perfettamente conservati in preparati col WEIGEAT per il tessuto elastico si nota un ispessimento elastico iperplastico dell'intima con ipertrofia della media, tanto nei vasi interlobulari che negli interlobari.

Nel miocardio nessuna alterazione.

Così in questo caso pur avendosi delle gravi lesioni renali interstiziali con lesioni sclerotiche delle arterie e ipertrofia di cuore le capsule sono aumentate solo di poco.

Altro esempio del genere è il caso di rene policistico nel quale le capsule pesano appena gr. 6.80 mentre il cuore e i reni pesano rispettivamente gr 420-640.

Alla sezione dei reni si notano numerosi cisti epiteliali contenenti una sostanza mucosa o simile alla colloide. Alla periferia di essa si rinviene un'atrofia più o meno estesa del parenchima renale. A volte grossi cisti risultano dalla fusione di cisti vicine per atrofia del parenchima renale interposto. A distanze delle cisti si osservano zone di parenchima renale perfettamente conservato e zone nelle quali si rileva ispessimento del connettivo perivasale per cui in molti tratti si produce atrofia dei tuboli.

Nelle arterie interlobulari è nettamente visibile uno incipiente slaminamento delle fibrille elastiche dell'intima; meno netto nei vasi interlobulari.

Così in questo caso l'aumento in peso del cuore va messo in rapporto con le lesioni renali senza che abbia un aumento di peso delle capsule.

Peso medio delle capsule gr. 9: masch. gr. 8 82; fem. gr. 8.18. La cifra fu stabilita su 14 casi negli altri due la cifra del peso delle capsule parve eccezionale (gr. 26-27).

In sei casi si riscontrarono lesioni sclerotiche dell'aorta e dei suoi rami di una certa entità senza che si dovesse constatare alcun aumento in peso delle capsule o del cuore.

Riferisco integralmente il caso di Sc. P. e di S. G.

Reperto di autopsia: soggetto magro, masse muscolari ipotrofiche, scheletro regolare alto cm. 166.

Caso Sc.; P.: uomo di 44 anni. Nessun caso anamnestico essendo morto due ore dopo il suo ingresso in ospedale.

Cuore peso gr. 580 Nessun'alterazione a carico dell'endo-e miocardio e degli osti anteriosi e venosi. Spessore della parete dei due ventricoli aumentato: a destra mm. 8; a sin. mm. 19. Nessuna alterazione a carico delle coronarie. L'aorta nella sua porzione iniziale è ectasica e con modiche ispessimenti arteriosclerotici.

I reni pesano gr. 330, sono aumentati di consistenza e si scapsulano con una certa difficoltà. Superficie esterna finemente granulosa e con numerose emoraggie. Disegno della corticale confuso. Nella stessa e nella pelvi numerose emorragie.

Le capsule sono notevolmente aumentate di volume: gr. 27. L'aumento sembra prevalente a carico della corticale la quale in qualche tratto assume un aspetto adenomatoso.

Nell'aorta si rilevano gravi lesioni sclerotiche oltre che nella porzione ascendente, nella toracica e nell'addominale.

Negli altri organi solo disturbi di circolo.

L'esame istologico dei reni dimostra: ispessimento della capsula connetivale a volte considerevole. Focolai di sclerosi sparsi nella corticale costituiti in gran parte da connettivo fibroso, denso, ricco di sostanza fondamentale e con scarsi nuclei; eccezionalmente si rinvengono infiltrati parvicellulari recenti.

I capillari che decorrono in mezzo ai focolai di sclerosi sono sovraripieni di sangue, i tubuli renali atrofici. I tobuli contorti di 1° ordine in parte ectasici e ripieni di sangue; altro sangue si trova nei tubuli retti. I glomeruli a volte aumentati di volume, a volte atrofici, jalini. Non è infrequente rinvenire emoragie glomerulari, come può arguirsi dalla presenza di accumoli di gl. rossi nello spazio capsulare. Le anse glomerulari sono sempre permeabili, nè è dato mai osservare un accollamento delle anse alla capsula. Solo esplorando vari campi a piccolo ingrandimento si riesce a osservare un glomerulo con una tipica formazione a semiluna.

Nei vasi interlobari e interlobulari, visti in preparati col WEIGERT per le fibre elastiche, si nota un ispessimento dell'intima con partecipazione del tessuto elastico nella forma data da JORES; l'ispessimento a volte è considerevole. Nei fini vasi afferenti al glomerulo si nota prevalentemente jalinosi. Nel miocardio nessuna alterazione cronica.

Nei rami intra epatici dell'arteria epatica e nei grossi rami intra pancreatici della pacreatica si nota del pari un ispessimento considerevole dell'intima con slaminamento dell'elastica interna.

Nei vasi della milza il processo è meno spiccato; assente nei vasi della pelle. Nelle capsule surrenali non si nota alcuna alterazione morfologica a carico degli elementi cellulari, tanto nella corticale che nella midollare. Notevole il contenuto di grasso nella corticale, specie nella zona fascicolata. L'esame delle arterie decorrenti nella capsula non lascia rilevare alcuna modificazione dell'intima. Le vene nella corticale si presentano ripiene di sangue e senza alterazioni nella parete. Anche nella midollare i vasi non presentano alterazioni.

Riassumendo i dati di fatto di maggiore rilievo, si ha:

1) coincidenza di lesioni nefritiche croniche e sub-croniche dimostrate queste dalla formazione di semilune nella capsula del glomerulo con l'arteriosclerosi renale di grado elevato e seguele delle lesioni vasali dimostrate dalle atrofie dei glomeruli e dei tubuli renali.

2) diffusioni delle lesioni arteriosclerotiche alla maggioranza degli organi esplorati.

3) assoluto difetto di lesioni arteriosclerotiche nei vasi delle capsule surrenali considerevolmente ipertrofiche.

Caso S. G.: donna di 46 anni. Ricoverata in ospedale perchè a suo dire da qualche tempo soffriva di cefalea, vertigini, vomito, nicturia, moriva dopo pochi giorni di degenza. Durante tale periodo ebbe qualche lieve elevazione febbrile. Nelle urine: albumina 2‰, cilindri jalini scarsi, qualche emazia, leucociti a n. pol. Pressione 220: 280 Riva-Rocci.

Qualche giorno prima del decesso stato soporoso, ipertonia generalizzata a tutti i muscoli, riflessi rotulei scomparsi, a BABINSKI, emiparesi sin.

Fu posta la diagnosi clinica di nefrite cronica, uremia, emorragia cerebrale. Autopsia parziale per evisceratio: donna di media costituzione, alta cm. 156 scheletro ben sviluppato. Cuore aumentato di volume e di peso: gr. 840. Assenza di qualsiasi vizio valvolare e di lesioni infiammatorie a carico dei veli valvolari stessi, dell'endo — e del miocardio dei due ventricoli. Si rileva solo aumento di spessore della parete dei due ventricoli: a sin. 20, a destra 9 mm. Nell'aorta iniziale e nelle coronarie nessuna alterazione.

Nei reni, il cui peso è di gr. 280, si nota; capsula ispessita che si asporta con difficoltà. Superficie lievemente granulosa. Disegno della corticale conservato.

I vasi arcuiti beanti. Nell'insieme offre le caratteristiche del rene rosso arteriosclerotico.

Le capsule sono aumentate di volume e di peso: gr. 26. L'aumento sembra più a carico della corticale.

Nell'aorta toracica e addominale lesioni arteriosclerotiche di modico grado; meno pronunziate nei suoi rami principali. Nessuna lesione luetica.

Negativo l'esame degli altri organi.

L'esame istologico del rene dimostra ispessimento considerevole della capsula al quale non corrispondono lesioni renali di notevole entità. Si rinvengono infatti modici focolai di sclerosi con lieve atrofia della cortex-corticis con pochi glomeruli alterati sopratutto nella capsula. Eccezionalmente qualche infiltrato recente. Ectasia considerevole dei capillari nell'ambito dei focolai di sclerosi nei quali si osservano qua e là infiltrati parvicellulari.

Accanto a glomeruli ipertrofici altri con ispessimento della capsula e sinechia quasi totale anche senza focolai di sclerosi.

In preparati colorati col WEIGERT per le fibre elastiche si nota un ispessimento dell'intima con incipiente slaminamento della elastica interna nelle arterie interlobulari, eccezionalmente nelle intelobulari.

Nel miocardio, nel fegato, nella pancreas, nella milza, nella pelle nessuna speciale alterazione.

All'esame della capsula surr. non si osserva nessuna alterazione nè a carico della corticale, nè della midollare. Ben evidente il pigmento nella zona reticolata. Integre tanto le arterie che le vene.

Dal risultato dell'analisi istologica si desume che nel rene le seguele delle lesioni arteriosclerotiche sono dubbie essendo esse rappresentate da scarsissimi focolai di sclerosi che sono discutibili dal punto di vista della natura arteriosclerotica in quanto che l'alterazione fondamentale è costituita dall'ispessimento della capsula glomerulare con sinechia parziale o diffusa delle anse senza ialinosi esenza alterazioni dei fini vasi.

Dovendo giudicare secondo le consuete norme si sarebbe più disposti a considerare le lesioni come dipendente da un raggrinzamento nefrotico anzichè arteriosclerotico.

Anche negli altri organi non si rinvengono lesioni arteriosclerotiche.

In base a tali considerazioni non si può mettere in rapporto l'ipertrofia di cuore e l'ipertensione concomitante con le lesioni renali, nè di altri organi.

D'altra parte l'ipertrofia delle capsule surrenali è così considerevole e l'integrità dei vasi è così chiara; che non si può anatomicamente ammettere un disturbo funzionale di detti organi.

Dallo studio di questi 16 casi si possono trarre le seguenti conclusioni:

1) In casi in cui accanto a lesioni infiammatorie croniche e sub-croniche dei reni si ha una notevole ipertrofia delle capsule; nei reni coesistono gravi lesioni croniche dei vasi renali (caso Sc. P.).

2) È possibile avere ipertrofie di cuore perfettamente giustificate dalla presenza di lesioni renali e con basso peso delle capsule. In tali casi nei reni si osservano solo minime lesioni sclerotiche dei vasi (caso rene polic.). L'ipertrofia di cuore non è considerevole.

3) Esistono casi nei quali l'ipertrofia di cuore e l'ipertensione non sono sufficientemente dimostrate dalla gravità delle lesioni renali o di altri organi. Solo dato anatomico importante un notevole aumento di peso delle capsule surrenali (caso S. C.).

4) In casi in cui si rinviene accanto a gravi lesioni arteriosclerotiche dei reni e degli altri organi spiccata ipertrofia delle capsule i vasi in queste sono costantemente integre.

Da 51 a 60 anni. — Casi 20: masch. 12; femm. 8. Sette con affezioni acute polmonari; 4 con cardiopate o con lesioni aortiche di natura luetica; 1 con micosi fungoide; 1 con perniciosa malarica; 1 con ascesso cerebrale da otite media; 1 con emorragia cerebrale; 1 con peritonite da ulcero gastrica perforata; 1 con diabete mellito; 1 con ittero infettivo; 1 con nefrite cronica; 1 con ipertrofia idiopatica di cuore.

I pesi delle capsule oscillano da un minimo di gr. 5,35 — donna di 52 anni, con gravi esiti di lesioni rachitiche dello scheletro, alta cm. 147, magra, morta di peritonite consecutiva ad ulcera gastrica — a un massimo di gr. 32-38 soggetti morti per ipertrofia idiopatica di cuore e con diabete.

Altri pesi elevati si riscontrano nel caso di nefrite cronica; gr. 17 (cuore 900 reni 330); di ittero infettivo: gr. 15,15 (cuore 410 reni 470); di micosi fungoide; gr. 18 (cuore gr. 320 reni gr. 250).

Astraendo dai due casi i cui pesi si devono ritenere eccezionali, il peso medio è di gr. 9,87: masch. gr. 11,19; fem. gr. 8,56.

Il peso del cuore sorpassa di molto i 300 gr. Oltre che nei casi summenzionati nei seguenti: 1. soggetto con miocardite cron., aortite e orchite luetica; gr. 500 (reni gr. 360 caps. gr. 7,30); 2. soggetto con insufficienza aortica e aortite luetica; gr. 560 (reni 340 caps. gr. 8,30); 3. soggetto morto per emorragia cerebrale; gr. 570 (reni gr. 260 caps. 10,10). In quest'ultimo caso vi sono inoltre gravi lesioni sclerotiche delle coronarie, di medio grado dei reni e dell'aorta.

Notevole la riduzione in peso del cuore e di reni nel soggetto con lesioni rachitiche e con basso peso delle capsule: cuore 170; reni 160 gr.; in entrambi assenza di qualsiasi lesione cronica.

In un secondo caso — uomo di 56 anni, alto cm. 164, in buone condizioni di nutrizione e con scheletro ben conformato, morto di polmonite — il cuore pesava gr. 220, i reni gr. 330 capsule gr. 9,35.

In tutti i casi astraendo dai due con altissimi pesi delle capsule coesistevano lesioni arteriosclerotiche dell'aorta e dei suoi rami, a volte di medio grado.

Un'estesa trattazione meritano i seguenti casi:

1. caso di Z. S.: uomo di anni 58. Bevitore, non fumatore, non lues. Fino a due anni fa godette di ottima salute. In quell'epoca incominciò ad accusare facile stanchezza, affanno, accessi di dispnea notturna. Migliorò alquanto col riposo e con cure adatte. Nei primi di febbraio del corrente anno mentre saliva una scala fu colto da dolori ai malleoli e da affanno che si ripeteva a periodi vari, specie la notte.

Ricoverato in ospedale in stato di grave scompenso cardiaco moriva dopo qualche giorno di degenza.

Reperto di autopsia: di costituzione media, alto cm. 167, scheletro regolare.

All'esame della teca cranica, delle meningi, del cervello nessuna lesione. Nei vasi del poligono di Willis e nelle silviane modiche lesioni sclerotiche.

Il cuore è aumentato di volume e di peso; gr. 780. Astraendo dall'ipertrofia dei due ventricoli le cui pareti misurano a destra mm. 10 a sin 53, l'esame del cuore è del tutto negativo.

I reni pesano complessivamente gr. 300. Segni evidenti di stasi, ma nessuna lesione macroscopica.

Le capsule sono notevolmente aumentate di volume e di peso: destra gr. 14; sin. gr. 18. L'aumento è manifestamente prevalente a carico della corticale per quanto la midollare sembri anch'essa aumenta di volume.

Nell'orta minime lesioni arteriosclerotiche, sotto forma di placche circoscritte, rilevate.

L'esame accurato degli altri organi è del tutto negativo.

L'esame istologico dei reni dimostra la presenza di limitatissimi focolai di sclerosi, eccezionalmente qualche glomerulo jalino. In preparati col Weigert per le fibre elastiche si nota incipiente ispessimento dell'intima con slaminamento dell'elastica interna nella arterie interlobari, eccezionalmente nelle interlobulari.

Nel miocardio nessuna alterazione cronica. L'esame del fegato, del pancreas, della milza, della pelle, limitato allo studio di eventuali lesioni vasali, è del tutto negativo.

Nelle capsule surrenali si nota un vero processo cirrotico di esse da potersi paragonare alla cirrosi ipertrofica del fegato. Si nota infatti ispessimento della capsula non considerevole, sclerosi del connettivo interposto tra le formazioni glomerulari della corticale e neoformazioni adenomatose di esse. Il processo sclerotico si diffonde anche nella zona fascicolata le cui colonne sono a volta strozzate. Mi limito per ora a questo breve cenno riservandomi di illustrare meglio il caso in seguito. I vasi sono perfettamente integri tanto gli arteriosi che i venosi.

Quest'alterazione delle capsule surrenali ha caratteri talmente speciali che dev'essere considerata a parte come una forma particolare di ipertrofia senza correlazione con speciali alterazioni renali.

Intanto va rilevato che anche in questo caso si ha ipertrofia di cuore non giustificala da lesioni renali o di altri organi.

2. caso: B. G. di anni 51. Nessun dato anomnestico di qualche rilievo. Ospedalizzato per diabete moriva dopo qualche giorno con sintomi di scompenso cardiaco.

Reperto di autopsia: di statura media: cm. 165, robusto, scheletro regolare. Focolaio emorragico recente nel centro ovale dell'emisfero destro. Arteriosclerosi di medio grado nelle silviane e nelle arterie del poligono di Willis. Cuore aumentato di volume e di peso e con segni manifesti di lesioni interstiziali croniche, peso gr. 600.

I reni pesano gr. 300, si scapsulano facilmente, superficie liscia. Astraendo dalla stasi, nessuna alterazione macroscopicamente rilevabile. I vasi arcuiti sono beanti.

Capsule surrenali notevolmente aumentate di volume e di peso: destra gr. 20; sin. 18. L'aumento sembra prevalente a carico della corticale.

Il pancreas è nettamente aumentato di consistenza: peso gr. 60.

Nell'aorta e nei suoi rami principali lesioni arterio-sclerotiche più o meno considerevoli, ma sempre di grado elevato. Negli altri organi nessuna lesione.

All'esame dei reni si nota: Percorrendo la capsula fibrosa che in generale non è aumentata di spessore si notano limitatissimi focolai d'infiltrazione linfocitari che occupano la cortex-corticis sottostante alla capsula. I glomeruli sono in genere ben conservati; eccezionalmente jalini nei tubuli e nell'interstizio nessuna alterazione.

In preparati col WEIGERT si rileva ispessimento dell'intima con slaminamento dell'elastica interna a carico delle arterie interlobari ; a volte anche delle interlobulari.

Nel miocardio si rilevano focolai di sclerosi con scomparsa delle fibre muscolari e sostituzione con connettivo scirrotico d'aspetto cicatriziale. Le vene sono turgide e ripiene di sangue e senza alterazione. Le arterie sia di medio che di piccolo calibro non presentano ispessimento della parete.

Le capsule surrenali mostrano ben distinte tutte le zone della corticale ; ben conservata la midollare i vasi non presentano alterazioni di sorta siano essi arteriosi che venosi.

Ciò che più richiama l'attenzione all'esame del pancreas è una spiccata sclerosi del tessuto perinsulare con atrofia delle cellule insulari. La sclerosi è manifestamente diffusa a tutto il pancreas ; il connettivo è di aspetto scirrotico, povero di nuclei e con abbondante sostanza fondamentale. Nei vasi arteriosi eccezionalmente si rinviene un accenno a ispessimento dell'intima con slaminamento della elastica interna.

Nei vasi del fegato, della milza, della pelle nessuna alterazione del genere.

In questo caso l'ipertrofia delle capsule surr. è combinata con lesioni renali arteriosclerotiche di poco conto e con una forma di diabete pancreatico.

Mi pare però azzardata l'ipotesi che l'atrofia del tessuto pancreatico in toto possa essere stata una condizione favorevole all'aumento delle capsule surr. accettando il concetto che con l'alterazione del pancreas verrebbe a cessare l'azione degli ormoni inibitori del pancreas sulle capsule surrenali o almeno sulla sostanza midollare di esse (PENDE V. I. - pag. 367). L'interpretazione del caso rimane per ora sospesa.

Nel caso morto per emorragia cerebrale l'alto peso del cuore (gr. 570) è perfettamente giustificato dalla presenza di gravi lesioni arteriosclerotiche dei reni, confermati anche istologicamente. Coesistevano anche lesioni sclerotiche dell'aorta. Le capsule tuttavia com'è detto non erano eccessivamente aumentate di peso : gr. 10,10.

L'alto peso delle capsule (gr. 15,15) nel caso di ittero infettivo con molta verosimiglianza va messo in rapporto con lesioni acute dipendenti dall'infezione stessa.

Il cuore e i reni presentavano anch'essi gravi lesioni acute degenerative ed erano aumentati di peso, come sopra è detto.

Nel caso di nefrite cron. in cui le capsule pesavano 17 gr. va ricordato che oltre alla nefrite v'erano lesioni sifilitiche e arteriosclerotiche nell'aorta.

Comunque è da rilevare che nei reni si rinvenne per quanto si riferisce ai vasi ispessimento dell'intima con slaminamento della lamina elestica interna, tanto nelle arterie interlobari che nelle interlobulari.

Riassumendo i dati di questi 20 casi si ha :

Il peso medio delle capsule è di gr. 9,87 : masch. 11,99 ; fem. 8,56.

A pesi elevati delle capsule fa quasi sempre riscontro un aumento in peso del cuore.

In casi in cui l'aumento di peso del cuore trova una giustificazione in una causa intracardiaca manca qualsiasi aumento in peso delle capsule.

In casi in cui si hanno pesi eccezionalmente bassi del cuore e dei reni non giustificati da alcuna lesione a volte le capsule mostrano un comportamento analogo ; però sussistono casi con bassissimo peso del cuore e con capsule di peso normale.

Esistono casi nei quali l'ipertrofia di cuore non trova alcuna giustificazione in lesioni dei reni o di altri organi e nei quali si nota solo a un alto peso delle capsule. Tipico il caso riportato di Z. S., il quale è tanto più importante in quanto per lo speciale carattere dell'ipertrofia delle capsule non è per nulla da mettere in rapporto con lesioni renali.

E singolare il caso di ipertrofia delle capsule surrenali concomitante l'atrofia del pancreas in un diabetico. Si è lasciato in sospeso l'interpretazione specialmente perchè non si dispone sufficiente a trarre deduzioni.

Da 61 a 70 anni. - Casi 20 : masch. 19 ; fem. 1. Tredici con affezioni polmonari acute o croniche ; 3 con affezioni epatiche ; 2 con affezioni cardiache ; 1 con rene grinzo arteriosclerotico ; 1 con ipertrofia idiopatica di cuore.

I pesi delle capsule oscillano da un minimo di gr. 5,80 — uomo di 66 anni, magro, alto cm. 170, con tubercolosi polm. (cuore 370 - reni 320) — a un massimo di 24-34 gr. nei due casi di rene grinzo arteriosclerotico e di ipertrofia idiopatica.

Altri pesi alquanto superiori alla media si riscontrarono in due casi : I. soggetto di 62 anni, grasso ; alto cm. 168, con gravi lesioni arteriosclerotiche dell'aorta, morto di polmonite : peso gr. 12,20 (cuore 340 - reni 330) ; 2. soggetto di 64 anni, obeso, alto cm. 167, con arteriosclerosi diffusa e miocardite cronica ; peso gr. 15,60 (cuore 400 - reni 280).

Peso medio calcolato su 18 casi gr. 8,92 ; non si tien conto della donna e del caso in cui le capsule pesano gr. 34.

Il peso del cuore oltre che nei casi summenzionati sorpassa i 300 gr. in altri due senza che si abbia un corrispettivo aumento in peso delle capsule.

In uno tale aumento è giustificato dalla presenza di un vizio mitralico ; da un'ipertrofia del ventricolo destro nell'altro (rispettivamente gr. 430-870).

In nessun caso è dato osservare forte oscillazioni nel peso dei reni.

Astraendo dal caso di ipertrofia idiopatica in tutti si rinvengono alterazioni sclerotiche di una certa entità, prevalenti nell'aorta.

Riferisco per esteso i due casi con alto peso delle capsule.

1. caso : T. C. di anni 68. Da un anno accusava debolezza, edemi agli arti inferiori, dispnea, diminuizione del potere visivo. Ricoverato in ospedale moviva dopo qualche giorno col quadro di uno scompenso cardiaco. Nell'urina albumina scarsi cilindri jalini.

Reperto di autopsia : soggetto di media costituzione, alto cm. 168, con scheletro ben sviluppato.

Cuore aumentato di volume e di peso (gr. 780) e senza alcuna alterazione macroscopicamente rilevabile. Richiama solo l'attenzione l'ipertrofia dei due ventricoli ; spessore della parete a sin. mm. 15, a destra mm 8.

I reni pesano gr. 260 e offrono le caratteristiche macroscopiche del rene grinzo arteriosclerotico.

Le capsule pesano complessivamente gr. 24 : destra 13 ; sin. 11. L'aumento è prevalente a carico della corticale.

Nell'aorta e nei suoi rami principali lesioni sclerotiche di medio grado.

Negli altri organi diligentemente esaminati nessuna speciale alterazione.

L'esame istologico dei reni conferma appieno il giudizio macroscopico.

Nel cuore non si rinviene istologicamente nessuna alterazione.

L'esame del fegato, del pancreas, della milza, della pelle, limitato allo studio dei vasi, lascia rilevare eccezionalmente la presenza di qualche media arteria con incipiente ispessimento dell'intima e slaminamento della elastica interna solo nella milza e nel pancreas.

Le capsule surrenali morfologicamente non presentano alterazioni. Si rileva solo un ricco contenuto di grassi nella zona fascicolata. Nei vasi sia arteriosi che venosi nessuna alterazione.

Così in questo caso l'ipertrofia di cuore è appieno giustificata dalle lesioni renali alle spiccate lesioni vasali dei quali fa riscontro un alto peso delle capsule.

2. caso : DL. T. di anni 61. Nessuna notizia clinica essendo morto due ore dopo il suo arrivo in ospedale in istato di scompenso cardiaco. Si sa solo che da qualche tempo soffriva di disturbi cardiaci. Conduceva vita moderata, nè si era mai sottoposto a lavori pesanti. Moderato bevitore e fumatore.

Reperto di autopsia : soggetto robusto, alto cm. 165, con scheletro regolare.

Cuore : notevolmente aumentato di volume e di peso : gr. 980. L'esame degli osti arteriosi e venosi dell'endo-emiocardio non permette di rilevare alcuna alterazione.

Lo spessore dei due ventricoli è notevolmente aumentato: a sin. mm. 30, a destra 11.

I reni pesano 300 gr. Si scapsulano facilmente. La superficie è liscia; il disegno ben conservato. I vasi arcuati sono beanti. Segni di stase.

Le capsule sono notevolmente aumentate di volume e di peso; gr. 34: destra 16, sin. 18.

L'aumento è prevalente a carico della corticale; un giudizio sulla midollare è difficile darlo per le incipienti alterazioni putrefattive.

Nell'aorta si rilevano lesioni sclerotiche di medio grado nella porzione addominale; appena accennate nei suoi rami principali e nelle silviane.

Negli altri organi nessuna alterazione.

L'esame istologico dei reni dimostra in qualche tratto un modico ispessimento della capsula fibrosa. Non si osservano focolai di sclerosi. I glomeruli sono di regola ben conservati, le anse permeabili, la capsula non ispessita. Solo esplorando a piccolo ingrandimento vari campi si osserva qualche glomerulo jalino. Nel complesso sistema tubulare nessuna alterazione.

In preparati col WEIGERT per il tessuto elastico si nota un ispessimento dell'intima con incipiente slaminamento della elastica interna nei vasi interlobari; la lesione è appena accennata nelle arterie interlobulari. Nei fini vasi afferenti al glomerulo nessuna alterazione.

L'esame istologico del miocardio non permette di rilevare alcuna alterazione interstiziale cronica.

Nelle arterie della milza, del pancreas, del fegato, della pelle nessuna alterazione.

All'esame delle capsule surrenali non si rileva alcuna alterazione morfologica a carico degli elementi cellulari, tanto della corticale che della midollare. Nella zona fascicolata si rileva un ricco contenuto di grasso. Nei vasi arteriosi e venosi nessuna speciale alterazione.

Così in questo caso al considerevole aumento di peso delle capsule non fanno riscontro gravi lesioni sclerotiche dei vasi renali. L'ipertrofia di cuore è connessa con un alto peso delle capsule e con lesioni sclerotiche minime dei vasi renali, di medio grado nell'aorta.

Riassumendo i dati di questi venti casi si avrà:

Il peso medio delle capsule riferito a 18 casi è di gr. 8,92; (tutti maschi).

Come per il precedente gruppo anche in questo si constata che a pesi alti delle capsule fa riscontro pesi alti del cuore.

Quando l'aumento in peso del cuore è giustificato da cause locali manca qualsiasi aumento in peso delle capsule.

Non sempre al grande aumento in peso delle capsule corrispondono adeguate lesioni dei vasi renali.

Oltre i 70 anni. - Casi 26: masch. 16; fem. 10. Dieci con affezioni polmonari acute; 5 con gravi alterazioni arteriosclerotiche generalizzate e scompenso terminale di cuore; 3 con rene arteriosclerotico; 3 con emorragia cerebrale; 2 con ipertrofia di cuore idiopatica; 1 con cancro allo stomaco; 1 con ascesso pararenale; 1 con ulcera duodenale.

Il peso delle capsule oscilla da un minimo di gr. 6 27 — donna di 72 anni, magra, alta cm. 145, morta di polmonite, con cifo-scoliosi spiccata e lesioni arteriosclerotiche di alto grado (cuore gr. 220 - reni gr. 240) a un massimo di gr. 30 e 37,90 in due casi che saranno riferiti a parte.

In altri 10 casi si rilevano pesi oscillanti da un minimo di gr. 10.60 a un massimo di gr. 15,60. In tutti questi casi si riscontrano lesioni arteriosclerotiche nei reni e nell'aorta e nei suoi rami principali. In sette di tali casi il cuore è anch'esso aumentato di peso da un minimo di gr. 400 a un massimo di gr. 550, senza che istologicamente presenti lesioni interstiziali.

Astraendo dai due casi il cui peso deve ritenersi eccezionale, il peso medio delle capsule è di gr. 10,32 ; masch. 10,97 1/2 ; fem. 9,66 1/2.

Il peso del cuore è aumentato nei casi summenzionati.

In due casi è diminuito notevolmente : rispettivamente gr. 250-210. Nel 1. trattasi di un uomo di 78 anni, alto cm. 174, magro, morto di pleuro-polm. e con modiche lesioni sclerotiche dell'aorta e dei reni (controllo istol.) (reni gr. 260 - caps. gr. 12,60) ; Nel 2. trattasi di un uomo di 77 anni in buone condizioni di nutrizione, alto cm. 169, morto per ascesso pararenale e con modiche lesioni sclerotiche dei reni e dell'aorta (reni gr. 280 - caps. gr. 10,90). In questo si rinviene una capsula accessoria in corrispondenza del polo superiore del rene destro che microscopicamente si dimostra costituita di sola corticale.

Una più estesa trattazione meritano i due casi con altissimi pesi delle capsule surrenali.

1. caso : Gr. G. di anni 76. Scarse le notizie anamnestiche. L'infermo riferisce che da molti anni soffriva di dispnea, cardiopalmo. Ricoverato in ospedale moriva dopo qualche tempo col quadro di uno scompenso cardiaco. Nelle urine traccia di albumina e qualche cilindro jalino.

Reperto di autopsia : Robusto, alto cm. 175, alquanto obeso.

Il cuore è aumentato di volume e di peso ; gr. 740. Notevole l'ipertrofia dei due ventricoli ; spessore della parete a destra mm. 10, a sinistra mm. 22.

Nessun'altra alterazione per quanto diligentemente esaminato.

I reni pesano gr. 260, si scapsulano con una certa difficoltà e sono alquanto granulosi in superficie. Il disegno della corticale è ben conservato. I vasi anche di medio calibro decorrenti nella corticale sono beanti. Segni di stasi.

Capsule notevolmente aumentate di volume e di peso : destra gr. 18 ; sinistra gr. 12.

L'aumento sembra prevalente a carico della corticale che a volte assume un aspetto adenomatoso.

Nell'aorta toracica e addominale gravi lesioni arterio-sclerotiche.

Negli altri organi diligentemente esaminati nessuna alterazione.

L'esame istologico dei reni dimostra notevole ispessimento della capsula fibrosa per quanto non uniforme. I fini vasi in essa decorrenti sono ectasici e ripieni di sangue. Focolai sparsi di sclerosi nella corticale costituiti da connettivo scirrotico. Alla periferia di tali focolai di sclerosi si notano degli infiltrati limitati, recenti. I glomeruli sono a volte ipertrofici con anse sempre ben permeabili e ripiene di sangue. La capsula non è ispessita. Eccezionalmente qualche glomerulo jalino. Nel complesso dei tubuli renali nessuna alterazione ; nei tubuli retti qualche cilindro jalino.

In preparati col WEIGERT per le fibre elastiche si nota un ispessimento dell'intima con un netto slaminamento della elastica interna. Tale alterazione è estesa oltre che alle arterie interlobari alle interlobulari. I fini vasi afferenti al glomerulo sono in parte jalini.

Nell'insieme le lesioni riscontrate depongono per un rene arteriosclerotico.

Nel miocardio nessuna speciale alterazione.

L'ispessimento dell'intima con lo slaminamento dell'elastica interna si osserva anche in alcuni vasi della milza, eccezionalmente del fegato ; manca in quelle del pancreas e della pelle.

Nelle capsule surr. non si rileva alcuna alterazione morfologica a carico degli elementi cellulari, tanto della corticale che della midollare. Le cellule della zona fascicolata mostrano un maggiore contenuto di grasso. I vasi sono ripieni di sangue, ma non mostrano alcuna alterazione della parete.

Così in questo caso l'ipertrofia di cuore è perfettamente spiegata dalla gravità delle lesioni renali. Accanto ad esse si rileva l'accennata ipertrofia delle capsule. E' notevole in queste la perfetta integrità dei loro vasi.

2. caso : B. S. di anni 71. Nessuna notizia anamnestica essendo morto appena entrato in ospedale.

Reperto di autopsia : Soggetto robusto, alto cm. 170, scheletro regolare.

Il cuore è aumentato di volume e di peso gr. 870. All'esame degli osti arteriosi e venosi dell'endo-e del miocardio nessuna speciale alterazione. Spicca solo il notevole aumento di spessore della parete dei due ventricoli : a sin. mm. 26, a destra mm. 12.

I reni sono aumentati di volume e di peso : gr. 420 ; si scapsulano facilmente.

La superficie è liscìa e senza alcun accenno a granulazioni. Il disegno della corticale è netto. Nessuna alterazione macroscopicamente rilevabile a carico dei vasi, i quali sono ripieni di sangue per la stasi riconoscibile anche nei gl. che sporgono come punticini rossi.

Le capsule sono notevolmente aumentate di volume e di peso : destra gr. 18, sin. gr. 19. L'aumento di peso è più considerevole a carico della corticale.

Nell'aorta addominale lesioni arteriosclerotiche di modico grado, sotto forma di placche rilevate e circoscritte.

Negli altri organi diligentemente esaminati nessuna alterazione, astraendo dai disturbi di circolo inerenti allo scompenso di cuore.

L'esame istologico dei reni dimostra lieve ispessimento della capsula connettivale. Nessuna alterazione nei tubuli. I glomeruli sono perfettamente integri nè è dato mai riscontrare glomeruli jalini o sclerotici. Solo osservando molti campi a piccolo ingrandimento si sorprende la presenza di limitatissimi focolai di sclerosi.

L'ispessimento dell'intima con slaminamento della elastica si rinviene limitatamente ai vasi interlobari, eccezionalmente in qualche arteria interlobulare. In ogni caso detta lesione è di modico grado e spesso non interessa l'intera sezione del vaso. Nelle arterie del fegato, della milza, del pancreas e della pelle nessuna lesione del genere. Il miocardio non presenta lesioni croniche interstiziali, nè a carico dei vasi che in esso decorrono.

L'esame delle capsule surr. dimostra una perfetta conservazione della corticale e della midollare. In preparati col sudan si osserva un notevole accumolo di grasso neutro nel citoplasma delle cellule della zona fascicolata sotto forma di grosse gocciole ; a volte di fini granuli, caratteristica questa del grasso degenerativo. Nelle arterie e nelle vene nessuna alterazione.

Può dirsi quindi che in questo caso l'ipertrofia delle capsule non è connessa con lesioni renali essendo queste limitate ai vasi e del tutto trascurabili.

Dall'esame di questi 26 casi si possono trarre le seguenti conclusioni :

Il peso medio delle capsule è di gr. 10,32 : masch. 10,97 1/2 ; fem. 9,66 1/2.

A pesi alti del cuore corrispondono pesi alti delle capsule a meno che l'aumento in peso del cuore non sia giustificato da cause intracardiache.

In casi in cui l'ipertrofia di cuore è perfettamente giustificata dalla gravità delle lesioni arteriosclerotiche dei reni tuttavia quasi sempre si rinvengono pesi alti delle capsule surrenali.

In alcuni casi a pesi elevatissimi delle capsule corrispondono minime lesioni renali; il cuore invece è considerevolmente ipertrofico (caso B. S.).

Considerazioni generali e conclusioni

I pesi medi delle capsule surr. stando ai dati raccolti sono i seguenti :

Dalla nasc. a 10 anni	gr.	4,20 :	M.	4,22,	F.	4,18
da 11 a 20	»	8,10 :	»	7,40,	»	8,85
» 21 a 30	»	10,80 :	»	10,68,	»	10,83

da 31 a 40 anni	gr.	10,60 :	M.	10,54,	F. 10,66
» 41 a 50	»	» 9 :	»	8,82,	» 9,18
» 51 a 60	»	» 9,87 :	»	11,19,	» 8,56
» 61 a 70	»	» 8,97 :	»	8,97,	» una sola donna (non calcolata)
oltre i 70	»	» 10,32 :	»	10,97,	» 9,66

Peso medio generale di tutte le età della vita gr. 9,07; non tenendo conto del primo decennio di vita gr. 9,77.

Questa cifra concorda col peso medio dato dagli autori.

Nella donna si ha una certa superiorità in peso rispetto all'uomo dal 2° decennio fino a 50 anni; nel primo decennio e dopo i 50 anni è inferiore.

Se si tien conto che le ragazze osservate nel secondo decennio di vita hanno una età che va da 15 a 19 anni si può con sicurezza affermare che l'aumento di peso coincide col periodo della vita sessuale della donna. Nell'età anteriore e posteriore alla vita sessuale è inferiore a quello degli uomini. Ciò è in accordo con quanto è stato osservato sulle modificazioni delle capsule in rapporto alle funzioni dell'apparato sessuale femminile.

Riassumo in una tabella i casi con alti pesi delle capsule surrenali e del cuore.

CASI CON ALTI PESI DELLE CAPSULE SURRENALI E DEL CUORE

Decennio	Età	Sesso	Peso medio delle capsule surr. corrispondente al decennio	PESO			DIAGNOSI ANATOMICA	OSSERVAZIONI
				Caps. surr.	Cuore	Reni		
II (11-20)	16	fem.	8,10 : m. : 7,40 fem. : 8,83	10	550	300	Pericard. cron. fibrinosa riacutizzata-ipertrofia di cuore scompenso term.	Nei due casi con affezioni cardiache l'aumento in peso delle capsule è di poco superiore alla media corrispondente al decennio, non al peso medio generale. Nel primo poi va anche tenuto conto della recente infezione. Nel terzo nessuno aumento di peso delle capsule. L'alto peso del cuore è appieno giustificato dalle lesioni rinvenute nel miocardio.
	18	m.		9,20	600	330	Insufficienza e stenosi aortica	
	11	m.		5	340	260	Paralisi di cuore post-difterica	
III (21-30)	26	m.	10,80 : m. : 10,68 fem. : 10,83	10,85	430	380	Ipertr. V. d. da briglie pleuriche. Sogg. con malaria cron.	Nei due primi casi nei quali l'aumento in peso del cuore è giustificato dalla cardiopatia nessun aumento di peso delle capsule. Importante il terzo caso nel quale l'aumento in peso del cuore va messo in rapporto con l'alto peso delle capsule secondario alla castrazione. Nessuna lesione renale.
	24	m.		9,45	470	340	Insufficienza mitr.	
	30	fem.		16	580	290	Insuff. cuore in sogg. ovariectomizzato e con ipertrofia capsule surr.	
IV (31-40)	36	fem.	10,60 : m. : 10,54 fem. : 10,66	7,35	430	340	Insufficienza mitrale	I due primi casi - cardiaci - offrono un comportamento identico ai precedenti soggetti con cardiopatie. Per gli altri tre l'aumento di peso delle capsule va messo in rapporto con le diverse infezioni acute oltre che con condizioni fisiologiche (puerperio); il cuore non è aumentato di peso o solo di poco.
	31	m.		9,55	560	430	Sten.-ins. aortica, ins. mitralica	
	35	fem.		13,31	310	390	Bronco-polm. in puerpera	
	31	fem.		13,70	270	400	Endometr.-sepsi in puerpera	
	37	m.		15,30	340	400	Meningite purulenta	

Decennio	Età	Sesso	Peso medio delle capsule surr. corrispondente al decennio	PESO			DIAGNOSI ANATOMICA	OSSERVAZIONI
				Caps. surr.	Cuore	Reni		
V (41-50)	44	fem.	9 : m. : 8,82 fem. : 9,18	12,70	300	280	Anemia secondaria in puerpera	L'aumento di peso delle capsule nella puerpera è perfettamente comprensibile. Nel 2. caso con molta verosimiglianza va spiegato con lesioni degenerative presenti anche nel cuore e nel rene. Nel 3. 4. 5. caso non può invocarsi alcun fattore infettivo. In tutti e tre si rinvengono lesioni sclerotiche nelle arterie renali. Va notato però che nel 5. sono del tutto trascurabili. Nel 6. nel quale si ha una sclerosi del parenchima renale, ma nessuna lesione dei vasi o solo del tutto trascurabile il peso delle capsule non è aumentato, il cuore raggiunge il peso di 420 gr.
	47	m.		12,50	430	380	Cancro laringe in sogg. malarico lesioni sclerotiche aorta	
	46	m.		10,37	580	220	Rene grin. arterio sclerotico	
	44	m.		27	580	330	Nefrite cronica e gravi lesioni sclerotiche aorta-reni	
	46	fem.		26	840	280	Lesioni cron. dei reni che istol. depongono per un raggrinzamento nefrotico. Capsule surrenali ipertrofiche - Ipert. cuore - scompenso	
	43	m.		6,80	420	640	Scompenso di cuore in soggetti con rene policistico bilaterale	
VI (51-60)	51	m.	9,87 m. : 11,19 fem. : 8,56	15,50	410	470	Ittero infettivo	Nei primi due casi l' aumento di peso delle capsule è in rapporto con la recente infezione. Nel terzo e nel quarto (cardiaci) manca qualsiasi aumento di peso delle stesse. Nel 5. : segnatamente nel 6. caso, l'aumento in peso delle capsule si accompagna a gravi lesioni sclerotiche dei reni e dei vasi in genere ; nel 6. si ha inoltre una nefrite cronica. In questi due casi anche il cuore è considerevolmente aumentato di volume.
	54	m.		18	320	250	Micesi fungoide	
	52	m.		7,30	500	360	Miocardite cron. aortite luetica	
Segue a pagina seguente	52	m.		8,30	560	340	Insuff. aortica aortite luetica	Segue a pagina seguente

Decennio	Età	Sesso	Peso medio delle capsule surr. corrispondente al decennio	PESO			DIAGNOSI ANATOMICA	OSSERVAZIONI
				Caps. surr.	Cuore	Reni		
VI (51-60)	57	fem.	9,87 m.: 11,19 fem.: 8,56	10,10	570	260	Emor. cerebrale arterioscl. diffusa e renale	Nel 7. l'ecezionale aumento delle capsule non si accompagna a lesioni sclerotiche dei vasi renali di una certa entità. In quanto all'alto peso delle capsule sull'8. caso non può spiegarsi con la gravità delle lesioni dei vasi renali ch'è lieve. Ricordo solo che sussiste nello stesso soggetto una sclerosi di alto grado del pancreas.
	56	fem.		17	900	300	Nefrite cronica lesioni sclerotiche delle arterie renali - aorta lues	
	58	m.		32	780	300	Ipertr. e scompenso cuore. Soggetti min. les. scler. art.-renali Ipertr. caps. surr.	
	51	m.		38	600	310	Sclerosi dials. pancreas-sclerosi min. art. renali - sclerosi del miocardio consider. ipertr. caps. cons. caps.	
VII (61-70)	66	m.	8,97 solo una fem. della quale non si tiene conto	9	430	280	insuff. mitralica arterioscl. aorta di medio grado	Come per i precedenti casi nei primi due (cardiaci) non si ha aumento in peso delle capsule. Nel 3. l'aumento è giustificato dalla recente infezione. Nel 4. 5. l'alto peso si è svolto in soggetto con gravi lesioni sclerotiche dei vasi renali. Nel sesto invece nel quale il peso è ancora più alto le lesioni sclerotiche dei vasi renali sono del tutto trascurabili.
	61	m.		6,65	370	310	Ipertr. V. D. da enfisema cron. dei polmoni	
	62	fem.		12,20	340	330	Pleuro-polm. modiche lesioni sclerotiche aorta.	
	64	m.		15,60	400	280	Rene grin. arterio scl. arterio scl. aortica	
	68	m.		24	780	260	Rene gr. arterio scl. ipertrofia cuore scomp. caps. ipertr.	
	61	m.		34	980	300	Ipertr. cuore-scompenso min. lesioni sclerotiche arterie renali aorta	

Decennio	Età	Sesso	Peso medio delle capsule surr. corrispondente al decennio	PESO			DIAGNOSI ANATOMICA	OSSERVAZIONI
				Caps. surr.	Cuore	Reni		
	71	fem.		13,10	310	300	Cancro stomaco lesioni sclerotiche aorta di medio grado	In tutti questi casi nei quali in misura varia si riscontrarono costantemente lesioni sclerotiche nei vasi renali nell'aorta e in altri territori arteriosi si hanno quasi sempre pesi elevati delle capsule. Anche il cuore con qualche eccezione è anch'esso aumentato di peso. Solo in due casi è eccezionalmente basso: per uno il modico aumento ed il peso delle capsule forse è di mettere in rapporto con la affezione polmonare acuta nel primo, pararenale nel 2. più che con le lesioni sclerotiche rilevate nelle arterie. Il basso peso del cuore forse è da mettere in rapporto con la età (78 anni: atrofia sen.) Importante l'ultimo caso per il considerevole aumento di peso delle capsule e del cuore accanto a minime lesioni sclerotiche delle arterie renali.
	78	m.		12,60	250	260	Pleuro-polm. arterioscl. aorta	
	79	m.		11,40	450	230	Rene gr. arterioscl. arterioscl.-oartica di medio grado	
	78	m.		11,50	410	250	Rene gr. arterioscl. con l'aff. arterioscl. aorta	
	77	m.		11,20	410	270	Rammollimenti cerebr. artoclerosi generalizzata	
VIII	71	m.	10,32:	10,60	550	360	Arterioscl. renale aortica	
oltre 70	75	m.	m.: 10,97 fem.: 9,66	12,90	390	280	Ulc. duodenale arterioscl. renale aortica	
	74	m.		11,75	380	400	Pleurite saccata arterioscl, aorta reni	
	80	fem.		15,60	400	350	Arterioscl. aorta-reni di alto gr.	
	71	m.		10,90	390	360	Emorrag. cerebrale arterioscl. aorta-reni	
	78	fem.		10,90	210	300	Ascesso pararenale lesioni scler. aorta di medio grado	
	76	m.		30	740	260	Rene grinzo arterioscl.	
	71	m.		37	870	420	Ipertrofia - scomp. cuore min. lesioni sclerot. art. renali. Considerevole ipertr. caps. surren.	

Tenendo conto dell'affezione fondamentale di ogni singolo caso essi si possono così raggruppare:

10 casi cardiopatie varie;
12 malattie diverse;
7 arteriosclerosi più o meno generalizzata;
6 rene grinzo arteriosclerotico;
2 nefrite cronica e lesioni sclerotiche delle arterie renali;
1 rene policistico bilaterale;
1 sclerosi del pancrea e del miocardio in soggetto diabetico;
1 ovariectomizzata.

Nei dieci casi di affezione cardiaca non si rinviene mai un aumento di peso delle capsule o è solo di poco conto.

In questi casi il cuore presenta gradi diversi di ipertrofia in rapporto con l'entità delle lesioni e delle condizioni del paziente.

Nei 12 casi con affezioni varie, l'aumento di peso delle capsule, a volte relativamente elevato, va spiegato con l'infezione in atto o con modificazioni dipendenti da stati fisiologici (puerperio).

Il cuore non è aumentato o solo di poco per evidenti alterazioni degenerative.

Nei casi con arteriosclerosi diffusa e più in quelli con rene grinzo arteriosclerotico o nefritico cronico, si hanno sempre alti pesi delle capsule surrenali e del cuore.

Nel caso unico di rene policistico nel quale con le alterazioni del parenchima renale non erano combinate alterazioni dei vasi non si rilevò aumento del peso delle capsule, ma solo un lieve aumento del cuore (gr. 420).

Nel caso di diabete pancreatico e nel soggetto ovariectomizzato si è trovato un alto peso del cuore con un aumento considerevole del peso delle capsule surrenali nel diabetico, meno nell'ovariectomizzato.

Nell'esporre le considerazioni e le conclusioni sugli aumenti di peso e di volume del cuore e delle capsule nelle più svariate affezioni credo opportuno premettere che si è tenuto conto anche dei casi nei quali tali aumenti furono connessi con malattie infettive.

In questi casi la spiegazione degli eventuali aumenti di volume e di peso del cuore fu trovata in alterazioni acute del miocardio del tipo del rigonfiamento torbido. Tali modificazioni talvolta eccitano molto interesse all'esame macroscopico obbligando a ricerche spesso infruttuose per la interpretazione dell'origine che trova poi facile spiegazione al microscopio.

Passando ora alle considerezioni sul complesso dei gruppi si può stabilire quanto segue:

1. vi sono casi nei quali si ha ipertrofia di cuore senza aumento di peso delle capsule. In questo gruppo rientrano quasi esclusivamente i casi con affezioni cardiache;

2. casi nei quali si ha ipertrofia delle capsule senza ipertrofia di cuore o

del tutto trascurabile. In questo gruppo rientrano i 12 casi connessi con malattie infettive;

3. casi nei quali si ha combinazione di ipertrofia delle capsule e del cuore.

In questo gruppo entrano: I - i casi con arteriosclerosi generalizzata; II - con rene grinzo arteriosclerotico; III - di nefrite cronica e lesioni sclerotiche delle arterie; IV - di ipertrofia idiopatica di cuore.

Comparando le varie combinazioni risulta che il massimo aumento si ha nei soggetti con ipertrofia idiopatica di cuore; segue a breve distanza la cifra dei casi di nefrite cronica. I più bassi aumenti si hanno nei casi con arteriosclerosi generalizzata; intermedie sono le cifre nei casi con rene grinzo arteriosclerotico che non raggiungono mai quelle dei casi di nefrite cronica.

È degno di rilievo il fatto che anche nei casi di diffusione del processo arteriosclerotico alla più parte dei territori arteriosi le capsule surrenali ipertrofiche non mostrano alterazioni delle arterie che ad esse si distribuiscono.

Per quanto riguarda i rapporti tra lesioni sclerotiche delle arterie e la ipertrofia delle capsule può dirsi che quando esistono lesioni sclerotiche delle arterie le capsule tendono quasi sempre a sorpassare il peso medio.

Lo sorpassano decisamente e di molto nei casi in cui dette lesioni sono esclusive o prevalenti dei reni, specie se combinate da lesioni infiammatorie degli stessi. Nei casi in cui l'arteriosclerosi interessa l'aorta e gli altri territori vasali il peso delle capsule, anche quando non sorpassa il peso medio corrispondente al decennio, tuttavia raggiunge il massimo dei pesi medi stessi.

Stabiliti questi dati di fatto obbiettivi, è da chiedersi se l'ipertrofia delle capsule è da considerarsi primaria. Stando al reperto dei 4 casi summenzionati (ipetrofia idiopatica di cuore) si potrebbe rispondere affermativamente, ma data la complessità della quistione si preferisce attendere ancora altre osservazioni per dare una risposta definitiva.

A questo proposito è opportuno rilevare che non si è potuto stabilire se vi sia differenza di comportamento tra ipertrofia della corticale e della midollare.

All'esame dei preparati era la zona fascicolata quella che si presentava più aumentata di volume e con un maggior contenuto di grasso. Però non è possibile accontentarsi di questa parvenza perchè bisogna tener conto delle alterazioni cadaveriche che colpiscono maggiormente la midollare, delle difficoltà di giudicare morfologicamenle della eventuale ipertrofia di questa, dalle minori proporzioni delle altre parti della corticale rispetto alla fascicolata. È perciò che si preferisce parlare di ipertrofia totale delle capsule surrenali.

Un ultimo quesito: in basi a questi reperti è possibile stabilire un quadro della ipertensione?

Affermarlo con sicurezza non è possibile tanto più che a noi mancano in quasi tutti i casi studiati le misure della pressione in vita.

Però i risultati costituiscono un buon indizio da seguire e autorizzano anche a ritenere come verosimile che esistono casi di ipertensione con modificazioni

del sistema cardiaco e surrenale. Quale sia il meccanismo e la successione delle lesioni mi propongo studiare ulteriormente sia nell'uomo, che sperimentalmente. Intanto per ora, come nelle ricerche « sugli effetti dell'asportazione delle capsule surrenali nei conigli ecc. » pubblicato contemporaneamente nel Policlinico S. M., mi sono reso padrone della tecnica dell'asportazione delle capsule e ho avuto agio di osservare le modificazioni dei principali organi.

Spero ulteriormente con nuovi avvedimenti sperimentali di riuscire a fornire altri contributi sull'argomento.

Tuttavia non mi sembra azzardato ritenere che una correlazione molto intima tra ipertrofia di cuore e capsule surrenali sia anatomicamente dimostrata.

BIBLIOGRAFIA

ASCHOFF - *Anat. patologica.* Ed. tedesca, 1924 v. 1.

BERGMANN - *Die Blutdruckkrank. als Probem ecc.* Jarhreskurse f. Fortbild. v. 14, 1925.

DIONISI - *Le nefropatie*, Libr. intern. degli Ist. universitari, Roma, 1924.

FAHR - *Ueber die Beziehungen v. Arteriolenskl., Hypert. u. Herzhyp.* Virchow's Arch. v. 239. 1922, p. 41.

FRANKL-HOCHWART - *Die Erkrank, des Weibl. Genitales.* v. 1, Ed. Hölder, 1912

GEIGEL - *Die Mechanik der Herzhyp.* Virchow's Arch., v. 229, 1921, p. 353.

GUGGISBERG. - *Biol. u. Path. des Weibes.* J. Halban u. Seitz, v. 3. p. 221, Ed. 1924.

HENKE U. LUBARSCH - *Herz. u. Gefässe.* Ed. Springer, 1924.

HOEGLER - *Del contenuto di adrenalina del sangue di indiv. norm., negli ipertonici, ecc.* W. Arch. f. kl. Med., v. 6. Nr. 2, 1925.

HOFFMANN - *Kreislaufstör. onhe object. org. Befunden.* Jahresk. f. aerzt. Fort. 1923, Pb. P. I.

HÜLSE - Klin. Woch. A. 1922, Nr. 43.

KREHL U. MARCHAND - Handb. d allg. Path. v. 2. 2 Abt. 1923, p. 1.

KYLIN - *Hypert. u. Zuckerkrank.* Centr. f. inn. Med. 1924, P. 873.

KYLIN - *Die Hypertoniekrankheiten.* Springer, 1926.

J. N. LANGLEY - *Das autonome Nervensystem.* P. 1 Ed. Springer, 1922.

MANISCALCO - *Adrenalinemia e pressione arteriosa.* Ann. Cl. Med., Palermo, v. 14, 1924, p. 351.

MÜLLER - *Die Kapillaren u. ihre Krankheiten-Jahresk. f. aerzt.* Fortb. v. 16, 1925.

MÜLLER - *Die Lebensnerven*, Ed. Springer, 1924.

PENDE - *Endocrinologia*, Ult. ed.

ROMBERG - *Die Entwickl. d. Lehre v. d. Hypertonie.* D. med. Woch, 1924, p. 1720.

ROKURO MATSUYAMA - *Exp. Unters. mit Rattenparab.* Frank Ztschr, v. 25, 1921, p. 473.

SCLAYER - *Ueber die Früdiagnose der Schrumpfniere.* D. med. Woch, 1921, p. 373.

SCHMIDTMANN - *Exp. Studien z. Path. d. Arterioskl.* Virchow's Arch. v. 237, 1922, p. 1.

SILBERGER - *Path. u. Pathog. d. osteo. Knochen-Systemerkrangen ecc.* Lubarsch, Ost., v. XX-1, 1923, p. 306.

THOREL - *Path. d. Kreislauforg.* Lubarsch-Ost., v. XIV-2, XVII-2

VOLHARD - *Trattato di med. int. di Mohr e Staehelin*, v. 3, p. 3, Ed. it., 1924.

VAQUEZ - *Trattato di med. int. di Gilbert.* Mal. del cuore, Ed. italiana.